EIN FALL VON AUSGEBREITETER RÜCKENMARKS-DEGENERATION MIT VENENTHROMBOSEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGLICH BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

MAX SICHEL

AUS

GEMÜNDEN.

ACAD. MED. BAT BIBL

WÜRZBURG.
FELIX FREUDENBERGER.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Prof. Dr. E. v. Rindfleisch.**

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Meinen lieben Eltern gewidmet

Von allen Rückenmarks-Affektionen hat die Myelitis bis in die neueste Zeit hinein das grösste Interesse beansprucht. Die zahlreichen Untersuchungen, die über diese Materie angestellt und die ungeheuere Litteratur, welche hierüber veröffentlicht worden ist, haben bis jetzt noch nicht vermocht, in jedem einzelnen Punkte eine befriedigende Erklärung über das Wesen und die Genese der Krankheit zu geben. Mehr denn je ist in neuester Zeit die Diskussion über dieses Thema entbrannt, das Kliniker und Anatomen mit gleichem Eifer beschäftigt. Bei dem grossen Interesse und bei der hohen Bedeutung, welche diesem Gegenstand zukommt, erscheint es geboten, jeden einzelnen Fall aufs genaueste zu beobachten, um möglicherweise die sich daraus ergebenden Schlüsse für den weiteren Ausbau in der Erkenntnis dieser Frage zu verwerten.

Es soll nun in Folgendem zunächst eine kurz gefasste, übersichtliche Darstellung unserer gegenwärtigen modernen Anschauung der Myelitis gegeben werden.

In früherer Zeit hat man die Myelitis der Rückenmarks-Erweichung gleichgesetzt, da man letztere mit Sicherheit nur von entzündlichen Prozessen herleiten konnte analog der Gehirn-Erweichung. Erst später hat man Myelitis mit und ohne Erweichung unterschieden. Andrerseits hat sich herausgestellt, dass

die Rückenmarks-Erweichung kein einheitlicher Prozess ist und nicht allemal entzündlicher Natur zu sein braucht. Erweichung, und Entzündung ohne Erweichung können neben einander vorkommen, zeigen Uebergänge und bieten vielfach mikroskopisch das gleiche Bild. Es ist daher leicht begreiflich, dass es oft unendlich schwer ist, ja unter Umständen ganz und gar unmöglich, die richtige Diagnose zu stellen.

In neuester Zeit hat man nun, um der heillosen Verwirrung, die unter solchen Verhältnissen droht, einigermassen zu begegnen, sich mehr und mehr an den Wort-Begriff zu halten versucht, um so mehr, da man in vielen Fällen anatomisch die klinische Diagnose Myelitis nicht bestätigen konnte.

Als beständig charakteristische Befunde bei Myelitis bezeichnet v. Leyden das Auftreten von Fettkörnchenzellen oder analogen Zellen und die Quellung von Achsenzylindern und Achsenzylinderfortsätzen; als weniger konstant Veränderungen an den Gefässen wie Zellwucherungen der Adventilia und Pigment-Ablagerungen und die Neigung zum Gewebs-Zerfall und zur Erweichung. Letztere tritt, nach Auffassung des Autors da ein, wo die Quellung der Nervenfasern sehr lebhaft und die Infiltration der Körnchen-Zellen sehr reichlich ist. —

Jolly verlangt, dass man sich, soweit dies überhaupt möglich ist, an den Wort-Begriff „Myelitis“ hält und betont das Verhalten der Gefässe, ihre starke Dilatation, die Infiltration der Gefäss-Wände, und ihrer Nachbarschaft. Er vertritt die Anschauung, dass echte Myelitis bei Tumoren zu finden ist, während v. Leyden der Ansicht huldigt, dass die entzündliche Natur der

Compressions-Myelitis nicht über jeden Zweifel erhaben ist.

Auch Oppenheim will die Kompressions-Myelitis von der reinen Myelitis getrennt wissen. Der genannte Autor, der eine strenge Begrenzung des Begriffs Myelitis verlangt, konnte bei 8jähriger Thätigkeit in der Nerven-Klinik der Charité zu Berlin anatomisch nur zweimal die Diagnose Myelitis stellen. Diese beiden Fälle echter Myelitis waren

1) eine teils diffuse, teils disseminierte M. bei Tuberkulose,
2) eine disseminierte M. bei Carcinom. —

Küstermann versteht unter Myelitis eine plötzliche Leitungs-Unterbrechung, welche nicht durch Blutung oder durch ein Trauma, das die Wirbelsäule betroffen hat, bedingt ist. —

Im Jahre 1886 erschien aus dem pathol.-anat. Institut zu Marburg eine Arbeit von Tietzen, der auf Grund eines von ihm beobachteten Falles der acuten Myelitis den entzündlichen Charakter abspricht und sie als rein degenerative Erkrankung auffasst. Tietzen nimmt an, dass die acute Myelitis durch Cirkulations-Störungen bedingt sei, die hervorgerufen würden durch embolische Prozesse, welche ihrer Kleinheit wegen leicht zu übersehen sind oder dass es sich um Vorgänge handelt, welche eine arterielle Anaemie eines Rückenmark-Abschnittes zeitweise herbeiführen. Auch eine venöse Stauung durch Thrombose könne die Krankheits-Erscheinungen hervorrufen. Tietzen folgert seine Anschauung aus einem von ihm beobachteten Falle, in welchem sich die Herde von der grauen Substanz ausgehend in der Längsrichtung des Rückenmarks entwickelt haben und er schliesst aus der Art

ihrer Ausbreitung, dass sie von der Gefäss-Verteilung abhängig seien.

Schmaus seinerseits stimmt v. Leyden bei, der da sagt, dass zwischen Myelitis und Rückenmarks-Erweichung keine scharfe Grenze zu ziehen sei, dass nicht alle Rückenmarkserweichungen entzündlichen Ursprungs sein müssen, sondern dass manche von nekrobiotischen Prozessen oder von Blutungen ihren Ausgangspunkt nehmen. Es gibt sicher Fälle von Rückenmarks-Erweichung, folgert der Autor, welche auf rein mechanische Weise, zum Beispiel durch Trauma oder Ödem zu stande kommen und bei welchen man eine entzündliche Ursache ausschliessen kann. Den von v. Leyden für chronische Myelitis (Quellung der Nervenfasern, Auftreten von Körnchen-Zellen) angegebenen Merkmalen gegenüber hebt er jedoch hervor, dass diese Körnchenzellen in keiner Weise ausreichend seien, die Myelitis auf entzündlicher Basis von den rein nekrobiotischen Prozessen zu unterscheiden. Denn es gibt keine Form der Rückenmarks-Erweichung, wo nicht schon nach kurzer Zeit Fettkörnchenzellen auftreten. Eine secundäre Infiltration, mit letzteren ist in solchen Fällen von Kompressions-Myelitis anzunehmen, wo nur nekrobiotische Vorgänge der Erweichung vorausgegangen sind ebenso auch für die durch Trauma und Blutungen zu stande gekommenen Zerfalls-Herde, wie das auch schon von den durch Embolie, also ohne Infektion zu stande gekommenen, grösseren Erweichungen des Central-Nerven-Systems längst festgestellt wäre. Zum Zustandekommen dieser Körnchenzellen-Bildung, die zur Resorption und Organisation tendieren, muss nicht einmal das ganze Rückenmarks-Gewebe einer Stelle wirklich erreicht

sein; denn dieselbe stellt sich auch ein, wenn rasch eine grössere Menge von Nerven-Substanz zu Grunde geht wie bei manchen traumatischen Degenerationen; auch an die Fälle von Erweichung auf nicht entzündlicher Basis schliessen sich sehr bald die Erscheinungen der Entzündung an; doch zeichnet sich dieser Zustand dadurch aus, dass ihm die progressive Tendenz fehlt. Schmaus unterscheidet also zwischen der Erweichung, worunter er den Zerfall des Nerven-Gewebes an sich versteht und dem gewöhnlichen Bild, das die erweichten Partien nach dem Eintritt jener Reaktion geben, wo Fettkörnchenzellen hinzugekommen sind, deren Auftreten Ausdruck einer entzündlichen Affektion von Seite der Umgebung ist. Diese Reaktion, deren Symptome Störungen des Cirkulations-Apparats: Hypraemie, Exsudation, Emigration, repräsentieren, ist das typische Bild der Entzündung, die sich aber erst secundär einstellt.

Wenn Jolly nun das Verhalten der Gefässe betont, deren Erweiterung, die Infiltration der Gefäss-Wände und die Vorgänge in der Nachbarschaft und damit das Vorkommen eines Myelitis bei Kompression des Rückenmarks durch Caries der Wirbelsäule oder durch Tumoren beweisen will, so hält Schmaus dem gegenüber, dass sich dies bei jeder Erweichung findet, mag sie entstanden sein, wie sie will. Die Unterschiede zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Erweichung sind nach Schmaus die der Aetiologie und der Genese. Bei der echten Myelitis ist die Ursache des ganzen Prozesses durch ein entzündliches Agens hervorgerufen, die einfache Erweichung ist Folge eines nicht entzündlichen Moments und die hiebei nachfolgende entzündliche Reaktion ein secundärer Zustand, hervor-

gerufen durch die Erweichung selbst. Eine Unterscheidung zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Erweichung des Rückenmarks nach dem anatom. Bild der veränderten Nerven-Substanz ist also nach Schmaus überhaupt unmöglich, denn selbst wenn ein entzündungserregendes Agens seinen Sitz im Rückenmark aufgeschlagen hat, können einfache nicht entzündliche Cirkulations-Störungen auf rein mechanische Weise die Erweichung veranlasst haben oder an deren Entstehung beteiligt sein.

Tietzens Standpunkt, der alle Fälle von acuter Myelitis auf einfache Erweichung zurückführt und so das Vorkommen einer echten Myelitis überhaupt bestreitet, erklärt Schmaus für nicht gerechtfertigt, wenn er auch anerkennt den Hinweis Tietzens auf die Möglichkeit, dass das Bild der acuten Myelitis durch einfache Erweichung zu stande kommen kann.

Auch Küstermann wendet sich gegen Tietzens Meinung, wenn er auch nicht ganz bestreiten will, dass einmal eine Erweichung des Rückenmarks durch Thrombose oder Embolie zustande kommen könne wie in einem der von Tietzen veröffentlichten Fälle, wo bei einer Endocarditis eine Erweichung des Rückenmarks neben einer solchen im Gehirn vorhanden war.

Schmaus fasst seine Meinung dahin zusammen: nachdem also einerseits für die meisten Fälle alle prinzipiellen Anhaltspunkte fehlen, eine Differential-Diagnose zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Erweichnng zu stellen und sich der anatomische Prozess in beiden Fällen, wenigstens nach kurzer Zeit als ganz gleichmässig darstellt, nachdem andrerseits gewiss nicht alle Fälle von Myelitis als einfache Erweichung durch Cirkulations-Störung gedeutet werden können,

so wäre es vorläufig am besten, den besprochenen Unterschied ganz fallen zu lassen und ganz im allgemeinen von Rückenmarks-Erweichung überhaupt zu sprechen, zumal ja klinisch schon längst kein Unterschied zwischen den genannten Formen besteht. —

Kommen wir nun nocheinmal ausführlicher zu Oppenheims Standpunkt in dieser Frage zurück und fassen wir die Ansichten des Autors kurz zusammen:

Er weist vor allem darauf hin, dass das Gebiet der Myelitis immer mehr eingeengt worden ist; ein nicht geringer Teil der gegenwärtig beschriebenen Fälle kann nach der jetzt herrschenden Anschauung nicht mehr zur Myelitis gerechnet werden. Die überwiegende Anzahl solcher Fälle gehört in das Gebiet der Kompressions-Myelitis. Auch die secundären Myelitiden im Anschluss an eine Wirbel-Caries oder einen malignen Tumor sind auszuschliessen. Hierin stimmt also Oppenheim mit Schmaus und v. Leyden überein, die ebenfalls die Berechtigung, die Compressions-Myelitis zur echten Myelitis rechnen zu dürfen, bestreiten bez. bezweifeln. Auch die von v. Staden veröffentlichten Fälle gehören nicht eigentlich zur Myelitis bei genauer Festhaltung des Begriffs, vielmehr in das Gebiet der syphilitischen Meningo-Myelitis, wenn man auch nicht bestreiten wird, dass Lues eine Myelitis hervorrufen kann. Die Mitteilungen über sorgfältig untersuchte Fälle von reiner Myelitis sind in den letzten Jahren immer seltener geworden. Sicher gestellt ist das Vorkommen einer Myelitis disseminata im Verlauf von acuten Infektions-Krankheiten. Da nun in vielen die Tendenz zur Heilung oder Besserung vorliegt oder bei ungünstigem nicht tödlichen Verlauf der Übergang in disseminierte Sklerose nach v. Leyden

wahrscheinlich ist, so ist begreiflicherweise die Gelegenheit, eine Myelitis disseminata anatomisch zu diagnosticieren, selten gegeben. Fälle dieser Art von Westfal, v. Leyden, Moeli, Küssner, Brossin veröffentlicht, können nicht als Typen einer reinen unkomplizierten Myelitis bei genauer Betrachtung angesehen werden, da Hirn-Symptome in vielen Fällen nachgewiesen sind. Nach Oppenheim kommt die disseminierte Myelitis vor im Anschluss an Infektions-Krankheiten und zwar:

1) Variola, Skarlatina, Typhus, Erysipel, Gonorrhoe,
2) Lues, Tuberkulose, Malaria,
3) im Anschluss an das Puerperium
4) im Anschluss an Geschwulst-Kachexien.

Oppenheim hält es also für zweifellos, dass durch Vermittlung der Infektions-Träger sich myelitische Prozesse entwickeln können. Er verweist u. a. auf einen Fall von Küssner und Brossin, in welchem der Patient eine solche im Anschluss an eine Gonorrhoe acquiriert hatte. Die Myelitis disseminata hat nach Oppenheim häufig einen benignen Charakter; nur die besonders schweren mit maligner Erkrankung komplizierten Fälle können tödlich verlaufen. Er schliesst daraus, dass es sich in den ersten Stadien um ein herdweises Auftreten und um örtliche Einwirkungen der Infektions-Träger handelt, ohne dass es zu tief greifenden Struktur-Veränderungen kommt, so dass eine restitutio möglich ist. Die reine Myelitis diffusa ist nach Oppenheim eine seltene Erkrankung; sie kann sich mit der Myelitis disseminata verbinden.

Dass Myelitis vielfach auch im Zusammenhang mit Infektions-Krankheiten, also auf infektiöser Basis oder als Nachkrankheit einer Infektion vorkommen

kann, bestätigt auch Ziegler. Die Erkrankung gelangt nach ihm auf dem Blut- oder Lymphwege ins Rückenmark und verursacht hier teils degenerative, teils entzündliche Prozesse. Ob es sich dabei um eine Wirkung der Bakterien, um secundär eingedrungene Gifte oder um Toxine handelt, bleibt nach Ziegler in Frage gestellt. Auch eine Ischämie kann als Ursache für Myelitis einmal verantwortlich gemacht werden. Myelitische Prozesse entwickeln sich nach Ziegler im Anschluss an Pyaemie, acuten Gelenk-Rheumatismus, Typhus abdom. Phthisis ulcerosa, acute Evantheme, Lyssa, Chorea, Endocarditis, Malaria und Entzündungen des Urogenital-Apparats. —

Im Jahre 1894 veröffentlichte Küstermann einen Fall von Myelitis, dessen genaue Untersuchung das Fehlen aller frischen entzündlichen Veränderungen ergab, so dass man also eine abgelaufene, entzündliche Erkrankung mit Ausgang in Erweichung annehmen muss. Aehnlich diesem ist auch der interessante Fall, den Lauenstein im Jahre 1896 veröffentlichte. Es handelte sich um einen Fall von Myelitis, der 72 Stunden nach dem ersten Auftreten der klinischen Symptome ad obductionem kam; derselbe zeigte nirgends die Spur einer ausgesprochenen Entzündung: nur zwischen dem 4. und 6. Cervival-Nerven waren die Gefässe stark mit roten Blutkörperchen gefüllt, ohne jedoch dabei erweitert zu sein; eine Auswanderung weisser Blutkörperchen war nirgends zu bemerken, ebensowenig eine Anhäufung roter ausserhalb des Lumens der Gefässe; die Gefässwände waren in keiner Weise verändert. Im Uebrigen zeigten sich nur degenerative Erscheinungen. Als ätiologisches Moment dieses äusserst rapid verlaufenden Falles war nur eine Erkältung zu eruieren.

Der von Nauwerk im Jahre 1888 veröffentlichte Fall von Myelitis, der nach $^1/_4$jähriger Dauer zur Sektion kam, gab ebenfalls nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Entzündung. Der Erkrankungs-Herd zeigte vielmehr die Merkmale einer ischämischen Erweichung. Die Arteriitis muss hier nach der Meinung des Untersuchers primär aufgetreten sein, ein Uebergreifen sklerotischer Vorgänge auf die Gefäss-Wände kann nicht stattgefunden haben. Die Sklerose war überhaupt nur gering. Die Gefäss-Erkrankung erreichte ihren höchsten Grad in der grauen Substanz, wo eine sichtliche Wucherung der Neuroglia gar nicht eingetreten war. Auch die Gefässe in den nicht entarteten Gebieten des Rückenmarks, sowie vor ihrem Eintreten in dasselbe, sind nicht ganz verschont geblieben. Nauwerk hält seinen Fall für die erste beweisende Beobachtung einer arteriosklerotischen Rückenmarks-Erweichung. —

Die in neuester Zeit untersuchten und veröffentlichten Fälle von reiner Myelitis sind verhältnismässig spärlich. Dieser Umstand lässt mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Schluss zu, dass von allen früher bekannt gewordenen Untersuchungen nur eine ganz geringe Zahl in Wirklichkeit den Namen „Myelitis“ verdienten. Je vollkommener und instruktiver unsere technischen Hilfsmittel, unsere Färbe-Methoden geworden sind, desto mehr hat man erkannt, wie vorsichtig man mit der genannten Diagnose sein muss und wie selten in der That sich eine unkomplizierte Myelitis vorfindet.

Aeusserst interessant ist ein Fall, den Dinkler zu untersuchen Gelegenheit hatte. In der Höhe des 2.—3. Brustsegments war das Rückenmark in seinem

ganzen Querschnitt gleichmässig erkrankt. Als Befund ergab sich: Quellung der Nervenfasern und Nervenzellen, Zerfall der letzteren, Wucherung der Glia. Nach abwärts waren die Pyramiden-Bahnen bis zum 5. Dorsal-Segment ergriffen. Ausserdem fand sich ein zweiter Herd und zwar in der Höhe des 6.—7. Dorsal-Segments in seinem ganzen Querschnitt erkrankt. Das Merkwürdige ist, dass zwei auseinander liegende Rückenmarks-Segmente nacheinander befallen wurden, ohne dass ein anatomischer Zusammenhang zwischen beiden nachzuweisen war. Im oberen Erkrankungsgebiet handelte es sich um eine Kompression, im unteren um eine chronisch verlaufende Entzündung. —

Claude vermochte bei einem Hunde nach Tetanus-Infection in wenigen Tagen eine motorische Paraplegie hervorzurufen. Die Sektion ergab nach 2 Monaten Veränderungen hauptsächlich im Rückenmark. Dieselben bestanden aus zerstreuten Herden, welche sich aus lymphatischen und bindegewebigen Zellen komponierten. In den erkrankten Gegenden waren auch die Gefässe und Nervenfasern mit affiziert. Der Befund entsprach dem Bilde einer Myelitis diffusa.

Hochhaus gelang es, experimentell durch Einwirkung von Kälte Myelitis zu erzeugen, indem er zu diesem Zwecke flüssige, respektiv feste Co_2 verwandte. Ein Kupfergefäss mit der Kältemischung wurde dem Tier auf die Lenden-Gegend gesetzt, nachdem in dieser Gegend die Haut abgetragen war. Nach vier Minuten traten klonische Zuckungen auf, die nach fünf Minuten verschwanden und dann entstand eine vollkommene Lähmung der Hinterbeine. Bei 15 Minuten langer Dauer der Kälte-Applikation erholte sich das Tier langsam von der Lähmung, bei 20 Minuten blieb die

Lähmung der Hinterbeine und der Blase dauernd. Anatomisch fand man eine starke Blutung und Nekrose namentlich im Gebiet der Hinterhörner; die weisse Substanz war z. T. ebenfalls nekrotisch und auch die Nervenzellen waren ergriffen. —

Mongour u. Carrière berichten über einen Fall von Myelitis subacuta dorsolumbalis im Anschluss an eine Uterus-Infektion. Die Autopsie ergab zahlreiche nekrotische Herde mit zelliger Infiltration in der weissen und grauen Substanz des Dorsal-Marks unterhalb des 7. Brustwirbels. Die Zellen waren teils geschwunden, teils verändert. An einzelnen Stellen schien es, als ob die Leukocyten eine zerstörende Wirkung auf die Nervenzellen ausgeübt hätten. —

Apostoli u. Planet berichten über einen Fall von acuter Myelitis nach Grippe bei einem 36 jährigen Geistlichen, der geheilt wurde. Die Beobachter meinen, dass die grippöse Infektion hier die Myelitis verursacht hat. Ebenso wie es eine heilbare typhöse Myocarditis geben kann, kann man auch von einer heilbaren, acuten, infektiösen Myelitis sprechen. So kann die Myelitis bei Lues, Rabies heilen und die Heilung kommt dann zustande, wenn die Toxine, welche das Rückenmark imbibiert haben und zu einer Myelitis führten, den Körper verlassen und das Nervensystem von ihrer schädlichen Wirkung befreien. Bei diesen infectiösen Myelitiden müsse man annehmen, dass es sich um dynamische Störungen des Rückenmarks handelt, während bei systematischen Myelitiden der Prozess einen destruktiven Charakter zeigt. —

Wersilow teilt einen Fall von Myelitis centralis acuta ascendens mit bei einer 28 jährigen Kranken. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Ent-

zündung des Halsmarks und obersten Brustmarks. Die Die Veränderungen betrafen hauptsächlich vordere Rückenmarks-Abschnitte und bestanden in Gefäss-Verdickung, Infiltration in der Umgebung der Gefässe, Atrophie von Nervenzellen und Nervenfasern. Auch der Hirnstamm, der N. abducens und N. oculomotorius zeigten pathologische Veränderungen. — Dieser Fall kann also nicht als unkomplizierte Myelitis gelten. —

Strümpell ist der Meinung, dass man das Vorkommen einer echten acuten primären Myelitis transversa nicht bezweifeln könne, nur sei die Aetiologie der Erkrankung noch keine sichere. Er berichtet über einen Fall von Myelitis acuta transversa auf infektiöser Basis bei einem 16jährigen Dienstmädchen infolge eines Panaritiums am rechten Zeigefinger. Der Untersucher glaubt, dass der myelitische Herd durch Verschleppung der Krankheitserreger auf dem Wege der Lymph-Bahnen entstanden ist. —

Wyss beschreibt einen Fall von hämorrhagischer Myelitis bei einem 12jährigen Mädchen, dessen Rückenmark der ganzen Länge nach Blut-Extravasate, durch Thrombose der Rückenmarks-Venen bedingt, aufwies. Die Ursache der Venen-Thrombose war ein Glio-Sarkom, durch welches das Rückenmark an einer umschriebenen Stelle komprimiert und teilweise zerstört wurde. Der Untersucher ist der Meinung, dass die Myelitis hier durch die Thrombose und die Blut-Extravasate hervorgerufen wurde. — Der Fall erinnert lebhaft an den von Tietzen. —

Senator fand in einem Falle von Kompressions-Myelitis in dem erkrankten Herde in einer Ausdehnung von 3 cm in der Gegend des 7. Hals-Segments

Bruchstücke von Gefässen, Rundzellen, welche einen grossen, durch Hämatoxylin sich stark färbenden Kern enthielten und 3—5 mal so gross als rote Blutkörperchen waren. Vereinzelt fanden sich grössere Zellen mit einem Kranz von Kernen, die als Körnchen-Zellen gedeutet wurden. In Bezug auf diese meint der Autor, dass sie teils Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen des Rückenmarks, teils Umwandlungs-Produkte der Glia-Zellen sind. Die erstere Art der Entstehung findet vorzugsweise am Ort des Zustandekommens statt, während die zweite Art mehr das Produkt späterer Vorgänge zu sein scheinen. —

Buchholz konnte in einem von ihm untersuchten Falle nur in einem kleinen Bezirke eine nennenswerte entzündliche Reaktion wahrnehmen. In der Umgebung anderer Gefässe waren auch Veränderungen des Nerven-Gewebes vorhanden, in der Umgebung anderer Gefässe konnte man nur eine geringe Wucherung der Neuroglia wahrnehmen. Im Uebrigen liess das Rückenmark einen ganz diffusen Krankheitsprozess und daneben herdartige Veränderungen erkennen, welch' letztere vielfach mit Blutungen im Zusammenhang standen. Die Mehrzahl der Herde liess irgend welchen Zusammenhang mit Gefäss-Veränderungen nicht erkennen. In das umgebende Gewebe gingen die Herde ohne scharfe Grenze über. Die allgemeinen, neben den herdartig auftretenden Krankheitsprozessen vorhandenen pathologischen Veränderungen bestanden hauptsächlich in Vermehrung der Neuroglia. —

Fürstner beobachtete einen Fall von acuter disseminierter Myelitis infektiösen Ursprungs bei einem 16 jährigen Mädchen. Im Rückenmark fand man zerstreute Herde, deren Zahl im Halsmark am grössten

war und nach unten zu abnahm. Im Vordergrund der pathologischen Alterationen zeigten sich Gefäss-Veränderungen, wobei in den Gefäss-Wänden eine gleichmässige Verdickung und eine eigentümliche Auffaserung der Adventitia zu konstatieren war. Die Lymphscheiden waren mit Flüssigkeit gefüllt und mit grossen, schwachkörnigen, einen peripher gelegenen Kern tragenden Zellen in einer oder in mehreren Reihen angeordnet. Ausserdem fand man Körnchen-Zellen, Myelin-Schollen, gequollene Achsenzylinder. Ob diese Veränderungen entzündlicher Natur seien, konnte der Autor nicht ohne weiteres bejahen.

Hochhaus erklärt auf Grund von vier von ihm beobachteten Fällen folgende pathol.-anatom. Veränderungen für die acute Myelitis charakteristisch:

1) Die starke, weitausgedehnte Entzündung der Gefässe;
2. Die Vermehrung der Neuroglia-Zellen, die an vielen Stellen zur Ansammlung von kleineren und grösseren Herden führt;
3) den feinkörnigen Zerfall von Nerven-Gewebe, dem nur selten eine Schwellung der Achsenzylinder vorangeht. —

Marcus fand in seinem Fall von Myelitis transversa bei einer 58 jährigen Frau die graue Substanz des Rückenmarks undeutlich begrenzt. Die Herde zeigten einen mässigen Kernreichtum, jedoch einen enormen Blutgehalt der venösen Gefässe. Die Seitenstränge waren am stärksten verändert, weniger die Vorder- und Hinterstränge. Die Achsenzylinder waren teils gequollen, teils geschwunden, die Myelin-Scheiden verdünnt oder zu Grunde gegangen, die Gefässe stark mit Blut gefüllt: corpora amylacea u. Deiters'sche

Zellen waren vorhanden; die graue Substanz wies nur eine starke Blutfüllung auf. Die Ganglien-Zellen zeigten normale Verhältnisse. —

Flatau u. Koelichen fassen ihre Erfahrungen und Ansichten über die Myelitis ungefähr in Folgendem zusammen: In aetiologischer Hinsicht spielen eine dominierende Rolle die Infektionen und Intoxikationen. Die Rückenmarks-Infektion begünstigende Momente seien bis jetzt nicht genügend bekannt. Für die Intoxikationen des Rückenmarks gäbe es 3 Kategorien:

1) die Bakterien-Toxine,
2) die Leukomaïne, die im Organismus durch den pathologischen Stoffwechsel entstehen. (Rückenmarks-Krankheiten bei Anaemie, Leukämie, Diabetes, Carcinomatose, Addison'sche Krankheit),
3) die Vergiftungen (pflanzliche, tierische und Mineral-Gifte.)

Momente wie Erkältung, Ermüdung, psychischer Shok, abusus in venere haben nur eine prädisponierende Bedeutung. Die Referenten verweisen dagegen auf die grosse Bedeutung der Mechanik der Blutversorgung des Rückenmarks für die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Myelitis. In histopathologischer Hinsicht zerlegen sie die Myelitis in folgende Gruppen:

1) in die eigentliche Entzündung der grauen (Poliomyelitis) und der weissen Substanz (Leumyelitis circumscripta und disseminata),
2) die spezifische Myelitis (tuberkulös und luetisch),
3) die Kompressions-Myelitis.

Bei der eigentlichen Rückenmarks-Entzündung hängt das klinische Bild von dem Befallensein der

zentralen (Poliomyelitis, Myelitis centralis oder der peripheren (Leukomyelitis) Arterien in einem oder mehreren Rückenmarks-Segmenten ab. Das am meisten charakteristische Merkmal sei die völlige Zerstörung der Nerven-Elemente ohne jegliche Schonung, weder des Achsenzylinders noch der Nervenzellen. Die spezifischen Formen der Myelitis (tuberkulös und luetisch) unterscheiden sich von der reinen Myelitis dadurch, dass man

1. bei den ersteren ausser den entzündlichen auch spezifische Granulationen findet.
2. bei Myelitis syphilitica meistens die Meningo-Myelitis gummosa auftritt.
3. bei tuberkulösen Formen meistens Meningo-Myelitis tuberkulosa entsteht.

Es lässt sich bis jetzt kein grundsätzlicher histopathologischer Unterschied zwischen tuberkulöser und luetischer Myelitis feststellen, da die Gefäss-Veränderungen, Substanz-Alterationen usw. in beiden Formen identisch sein können. Die 3. Gruppe, die Kompressions-Myelitis nimmt eine Sonderstellung ein; denn nicht die Entzündung, sondern das Oedem und die Degeneration tritt dabei primär auf. Erst secundär entstehen Veränderungen, sowohl in den Gefässen wie auch in der Neuroglia, das Oedem wird dabei durch die mechanische Stauung der Venen und Lymph-Gefässe bedingt. Die Kompressions-Myelitis sollte man deshalb nicht zu den Rückenmarks-Entzündungen rechnen. Für „Kompressions-Myelitis“ schlagen die Referenten den treffenderen Namen „paralysis spinalis e compressione“ vor. —

In seiner Monographie über acute Myelitis kommt Mager auf Grund von zahlreichen Beobachtungen zu

dem Resultat, dass bei einer grossen Anzahl von Fällen acuter Myelitis keine Zeichen der Entzündung sich finden, sondern dass sichtlich ein rein degenerativer, resp. nekrobiotischer Prozess vorliegt. Mager hält nun beide Arten, die Fälle mit und ohne kleinzellige Infiltration für verschiedene Formen desselben Prozesses, nämlich der Entzündung und sieht das dieselben vermittelnde Glied in den Gefässen. Die Gefässveränderungen sind in den Herden am typischsten. In den Arterien waren in den von ihm beobachteten Fällen hauptsächlich Adventitia und Media, in den Venen die Intima ergriffen. Die Gefäss-Alterationen bestanden in Verdickung, kleinzelliger Infiltration der perivasculären Räume. Bei rein degenerativen, nicht entzündlichen Prozessen im Rückenmark fehlen diese entzündliche Störungen an den Gefässen. Das Fehlen der kleinzelligen Infiltration des Nerven-Gewebes bei Entzündungen der Gefässe könnte man nach Ansicht des Autors vielleicht mit der Annahme erklären, dass das Rückenmark so rasch auf einen äusserlichen Reiz reagiert, dass bei mangelndem Widerstand sofort der Tod ohne entzündliche Reaktion entsteht. Vielleicht lokalisiert sich die kleinzellige Infiltration nur an den Gefässen, verändert die letzteren und führt nur zu trophischen Störungen des Gewebes. Mager rechnet zur Myelitis auch solche Veränderungen, wo keine Leukocyten-Infiltration in den Geweben entwickelt ist, wo nur degenerative Erscheinungen des Gewebes nebst entzündlichen Veränderungen an den Gefässen vorhanden sind. Als das Kriterium für die Rückenmarks-Entzündung fasst der Autor die entzündliche Störung der Gefässe auf, gleichgültig, ob das Gewebe eine Leukocyten-Ansammlung aufweist oder

nicht. Er ist ferner der Meinung, dass die Infektion als eine einheitliche Ursache der acuten Myelitis aufgefasst werden muss. Dieselbe kann herbeigeführt werden durch Entzündungs-Erreger bereits bestehender Infektions-Krankheiten oder durch eine secundäre Infektion. —

A. Schiff beschreibt einen Fall von Myelitis hämorrhagica acutissima bei einem 19jährigen Kellner, der im Anschluss an Typhus abdominalis auftrat und nach 18 Stunden ad exitum kam. Die mikroskopische Untersuchung zeigte:

1. multiple, durch das ganze Rückenmark vollkommen regellos zerstreute, kleine frische Blutungen, teils in den adventitiellen Gefäss-Scheiden, teils perivasculär. Die Blutungen präsentierten sich vorwiegend in der grauen Substanz des 1.—3. Cervical-Segments und in einzelnen Abschnitten des Dorsal-Marks;

2. hämorrhagische Infarzierung des Rückenmarks entsprechend dem unteren Abschnitt des IV. Hals-Segmentes, im Querschnitt fast die ganze Substanz zerstörend, ferner circumscripte Blutungen in der weissen Substanz und

3. enorme Gefäss-Erweiterung und strotzende Gefäss-Füllung im V.—VIII. Cervical-Segment;

4. Degeneration der Nervenzellen im Halsmark, Quellung einzelner Achsenzylinder und periphere Glia-Wucherung;

5. ausgedehnte Zerfalls-Herde in den Hintersträngen im untern Drittel des IV. Hals-Segments.

Mikro-Organismen waren auf keinem Wege nachweisbar.

Der Beobachter glaubt, dass dieser Fall einen sicheren Beweis für das Vorkommen der infektiös-toxischen Form der Myelitis im Verlauf der Infektions-Krankheiten beim Menschen liefert. —

Marinesko betont in seiner Arbeit über Myelitis acuta die frühzeitige Reaktion seitens der Glia-Zellen. Dieselbe besteht in einer Schwellung des Kerns und des Zell-Körpers; die Glia-Zellen sammeln sich in der Umgebung der Entzündungs-Herde und bilden mitunter kleine Ansammlungen, in welchen man gelegentlich auch Mikroben findet. Diese primäre Glia-Reaktion muss von der secundären abgesondert werden, welche den Schwund der Nerven-Substanz begleitet. Die Nerven-Substanz selbst unterliegt bei Myelitis acuta regressiven Vorgängen, wobei die desorganisierten Myelin-Fasern zum Opfer der Phagocyten fallen. Die meisten dieser Phagocyten stellen Leukocyten dar, möglicherweise einzelne von ihnen auch veränderte Neuroglia-Zellen oder privasculäre Zellen. Veränderte Neuroglia-Zellen sammeln sich ausserdem um die veränderten Nervenzellen und verschlingen deren verändertes Protoplasma. —

Bielschowsky veröffentlichte mehrere Fälle von Myelitis, von denen der eine im ganzen Rückenmark zerstreut liegende, zahllose kleine Herden von streifenförmiger Gestalt ergab. Dieselben waren vorzugsweise auf die weisse Substanz lokalisiert und entsprachen dem Verlauf der peripheren Gefässe. Die graue Substanz war nur in geringem Grade beteiligt. Die Längs-Achse der Herde bilden die Gefässe, bei welchen alle zelligen Bestandteile der Wandungen eine Umwandlung zu Fettkörnchenzellen erfahren haben. Die Nervenfasern der ergriffenen Herde waren gequollen oder

zu Grunde gegangen; an ihrer Stelle fand man in den Glia-Maschen Fettkörnchenzellen. Die Stützsubstanz war ganz erhalten. Ausser diesen perivasculären Herden fand man im Dorsal-Mark kleine kreisrunde Flecke, an der Randzone aus einer dichten Anhäufung von Fettkörnchenzellen bestehend, zwischen denen Trümmer von zerfallenen Nervenfasern lagen, kleine Erweichungs-Herde ohne Zusammenhang mit den Gefässen und mit gleichmässiger Degeneration der parenchymatösen und interstitiellen Substanz.

Der Untersucher kommt auf Grund mehrerer Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Fettkörnchenzellen Abkömmlinge fixer Bindegewebszellen und zwar der Neuroglia und Bindegewebszellen der Gefässe seien. Was die entzündliche oder nicht entzündliche Natur des Prozesses anlangt, so schliesst er sich Mager an, der nicht die Leukocyten-Infiltration für ein die Myelitis kennzeichnendes Moment hält, sondern die Veränderungen an den Gefässen. Nur weicht er von Mager insofern ab, als er die Gefäss-Veränderungen nicht für ein unbedingtes Postulat bei der Diagnose Myelitis betrachtet. Unter gewissen Umständen müssen auch diejenigen disseminierten Prozesse als entzündliche betrachtet werden, in welchen die einzelnen Herde ein konstantes Abhängigkeits-Verhältnis von den Gefässen zeigen, auch wenn in den Wänden derselben Infiltrations-Erscheinungen vermisst werden. —

Huismans ist der Ansicht, dass jede Myelitis durch Bakterien hervorgerufen werde, und dass alle anderen Momente, insbesondere die Intoxikationen mit chemischen Giften aus sich keine Myelitis herbeiführen. Die acute Myelitis bedürfe keiner Disposition, wohl aber die chronische, welche erst durch Zusammen-

wirken von Disposition und Infektion entsteht. Die acute Myelitis heilt entweder mit reizloser Sklerose oder sie wird chronisch progredient. —

v. Leyden weist u. a. neuerdings auf den Zusammenhang zwischen Myelitis und Influenza hin. —

Mouratoffs Ansicht in dieser Materie gipfelt in folgenden Sätzen:

1. die parenchymatösen Veränderungen der Fasern und der Zellen im Rückenmark hängen nicht von den Gefäss-Veränderungen ab; dieselben sind im Gegenteil primärer Natur und sind von der Intoxikation abhängig;

2. man kann 3 Formen von Myelitis acuta annehmen, deren Unterscheidung auf klinischen Verlauf und patholog. anatom. Veränderungen beruht:

a) die Myelitis acuta hämorrhagica, welche durch einen rapiden Verlauf und keine Restitutionsfähigkeit gekennzeichnet ist;

b) die Myelitis acuta interstitialis, bei welcher die Symptome teils reparabel, teils irreparabel, sind und die Herde solitär oder multipel auftreten;

c) die Myelitis parenchymatosa diffusa, welche durch einen progressiven, auf- und absteigenden Verlauf von den anderen Formen gekennzeichnet ist. Sie unterscheidet sich von der Polyneuritis durch den segmentären Typus der Krankheits-Symptome.

Strümpell will in seinem Vortrag über acute Myelitis nur solche Krankheitsprozesse als entzündliche bezeichnet wissen, die durch gewisse exogene und örtliche, auf das Gewebe wirkende Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Das Wort „Entzündung"

bedeutet dann die Gesamtheit der durch die Wechsel-Wirkung der entzündungserregenden Ursachen und der von denselben betroffenen Gewebszellen hervorgerufenen Vorgänge. Diese Vorgänge sondern sich in zwei Gruppen, nämlich die Vorgänge der direkten Schädigung und diejenigen der Reaktion. Als Myelitis dürfte man nur diejenigen Krankheits-Prozesse bezeichnen, bei denen wir eine aktiv entzündliche Gewebs-Reaktion im Rückenmark in Folge örtlich einwirkender, von aussen gekommener Entzündungs-Reize mit Sicherheit nachweisen oder wenigstens mit Wahrscheinlichkeit vermuten dürfen. Diese letztere Entzündung finden wir bei der acuten transversalen Myelitis und bei der acuten umschriebenen Poliomyelitis.

Bei der Myelitis acuta transversa spielt die infektiöse Schädlichkeit die ursächliche Rolle, obgleich es zur Zeit sehr schwer fällt, die Krankheits-Erreger nachzuweisen. Auch die disseminierte Myelitis rechnet Strümpell zur Rückenmarks-Entzündung, da die exogene Krankheits-Ursache auch hier sicher vorhanden ist. Dieselbe wirkt aber nicht direkt örtlich, sondern als hämatogene Intoxikation in elektiver Weise nur auf bestimmte Teile des Nervensystems.

— — — — — — — — — — — —

Nach von Leyden ist das anatomische Bild der acuten Myelitis nun Folgendes:

Im ersten, dem Stadium der sogenannten „roten Erweichung“ haben wir das typische Bild der Entzündung. Die Blutgefässe sind mit Blutzellen fast vollständig ausgefüllt und besonders die Venen stark dilatiert. Rings um die zellig infiltrierten Gefässe liegen Unmassen von Zellen, teils Rundzellen, teils Erythrocyten, welch letztere überwiegen und sich weit

hinein zwischen die Maschen der Neuroglia erstrecken. Die Nervenfasern sind verdickt und geschlängelt, die Achsenzylinder gequollen, die Querschnitte der Nervenfasern vergrössert, vielfach die Fasern ganz geschwunden und nur die Achsenzylinder sichtbar. Die Ganglien-Zellen zeigen dieselbe Erscheinung, auch sie sind voluminöser, gequollen und haben ihre typische Gestalt verloren; sie sind trübe, kuglig und haben in vielen Fällen ihre Fortsätze ganz oder zum Teil eingebüsst. Die Neuroglia zeigt eine Vermehrung der Glia-Zellen, aus denen zum Teil Körnchenzellen hervorgehen.

Das zweite Stadium, das der gelben Erweichung, ist gekennzeichnet durch den Zerfall der ursprünglichen Gewebsbestandteile infolge fettiger Entartung. Die früher genannten Erscheinungen schwinden mehr und mehr, die dilatierten Gefässe werden allmählich auf ihr ursprüngliches Lumen reduziert; die Quellungs-Erscheinungen der Gewebs-Elemente treten zurück, die Blut-Extravasate schwinden, dafür gewinnt der ganze Querschnitt eine gelbliche bezw. geblich-weisse Farbe durch Fett-Einlagerung; die Nervenfasern sind zum Teil schon im Zerfall begriffen, zum Teil verkleinert und geschrumpft; vielfach fehlen schon die Markscheiden; das gleiche Bild des Zerfalls gewähren die Ganglienzellen, die ihre ursprüngliche Form vollständig verloren haben und häufig klumpig und strukturlos bei fehlendem Kern geworden sind. In zahlreichen Lücken liegen Körnchen-Zellen frei neben Nerven-Elementen. Das Bindegewebs-Gerüst hat sich zuvor schon gelockert und löst sich mehr und mehr auf.

Im dritten Stadium erscheint infolge der Resorption der fettigen Zerfallsmassen der Querschnitt porös. Die

Körnchenzellen sind nur in den Gefässen noch zahlreich; die Nerven- und Ganglienzellen sind zum Teil geschwunden, verkleinert und geschrumpft. In den Ganglienzellen findet man stellenweisse Pigment-Einlagerungen. In nicht seltenen Fällen sind homogene oder concentrisch geschichtete, rundliche Gebilde vorhanden, die sog. corpora amylacea.

Als aetiologisches Moment spricht von Leyden ausser Trauma und Compression auch heftigen Gemütsbewegungen einen Einfluss auf die Entstehung der Myelitis zu. Den Nachweis anatomisch myelitischer Veränderungen infolge von Schreck und Gemütsbewegungen haben von Leyden, Kohts und Brieger geliefert. Ferner kommen noch Erkältung und Infektion in Betracht.

Nach der Art der Ausbreitung der pathologischen Veränderungen unterscheiden wir nun:

1. Myelitis transversa s. circumscripta,
2. Myelitis disseminata,
3. Myelitis diffusa,
4. Myelitis centralis s. Poliomyelitis.

Von all' diesen einzelnen Formen ist letztere Gegenstand eingehendsten Studiums geworden.

Der erste, der anatomische Veränderungen bei Poliomyelitis nachwies, war Cornil im Jahre 1863, nachdem schon 23 Jahre vorher Jacob v. Heine das klinische Bild der Erkrankung gekennzeichnet hatte. Cornil fand bei einer 49jährigen Kranken, die im Alter von 2 Jahren eine Lähmung der Beine durchgemacht hatte, bei der Obduktion das Fehlen von Ganglienzellen im Rückenmarksgrau eines Vorderhorns, während er die übrigen Ganglienzellen intakt sah. —

Zwei Jahre später lenkten Prevost und Vulpian bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von atrophischer Kinderlähmung die Aufmerksamkeit auf die Atrophie des Vorderhorns und die Verminderung der Ganglienzellen in demselben. —

Im Jahre 1890 erschien eine Arbeit von Charcot über diesen Gegenstand, der die Erkrankung ausschliesslich als eine solche der grauen Substanz der Vorderhörner oder genauer des Bezirks derselben, welcher von den nekrotischen Ganglienzellen eingenommen wird, charakterisierte. Nur in den höchsten Graden der Erkrankung und dann auch nur stellenweise an einzelnen Punkten nimmt das grosse Horn seiner ganzen Querausdehnung nach an der Erkrankung teil. Die weisse Substanz in der Gegend des affizierten Vorderhorns, also um dasselbe herum, zeigt in der Regel eine geringe Atrophie und mehr oder weniger eine Verkleinerung in allen Durchmessern. Diese nach Charcots Ansicht secundäre Veränderung muss jedoch nicht vorhanden sein. Es handelt sich nach dem genannten Autor um eine acute primäre Erkrankung der Ganglienzellen selbst, während alle übrigen Veränderungen secundär seien. Der Erkrankungsprozess betrifft in erster Linie die Nervenzellen und greift erst in der Folge auf die Neuroglia über. In den höchsten Graden der Erkrankung können die Ganglienzellen einer ganzen Gruppe oder eines ganzen Bezirks verschwunden sein, während man an der Neuroglia eine Bindegewebs-Hyperplasie mit Wucherung der Kerne und Neubildung eines oft sehr dichten fibrösen Gewebes wahrnimmt. —

Parrot und Joffroy bestätigen die Befunde Charcots und wiesen insbesondere darauf hin, dass die be-

gleitenden entzündlichen Veränderungen der Gefässe nicht überall in demselben Verhältnis ausgebildet sind wie die Atrophie der Ganglienzellen, weshalb man jene nicht als primäre auffassen könne. —

Dem gegenüber spricht Roth als erster seine Ansicht gegen Charcot aus, dass es sich bei dieser Erkrankung um eine Myelitis interstitiellen bezw. vasculären Ursprungs handle. Roth fand in den erkrankten Partien des Lendenmarks eines von ihm untersuchten Falles Körnchenzellen, teils in der Adventitia grösserer Gefässe, teils im Gewebe zerstreut. Zwischen diesen Körnchenzellen sah man ein Netzwerk feiner Fasern, hauptsächlich aus Bindegewebe bestehend. Ausserdem fand sich ein herdweiser Mangel an grossen multipolaren Ganglienzellen und eine Atrophie der vorderen Wurzeln. —

Alle weiteren Untersuchungen über diesen Gegenstand drehen sich nun um die Frage, ob der Erkrankungsprozess primär von den Ganglienzellen oder vom interstitiellen Gewebe seinen Ausgangspunkt nimmt. —

Gombault fand in seinem Falle eine Atrophie der motorischen Wurzeln der Ganglienzellen der Vorderhörner und eine solche der vorderen Wurzeln. —

Auf Grund eingehender Beobachtungen von mehreren Fällen bekennt sich von Leyden zu der Ansicht, dass der Kinderlähmung verschiedene Prozesse zu Grunde liegen. Gemeinschaftlich aber sei ihnen das acute Auftreten und die Affektion der grauen Substanz ausschliesslich oder gleichzeitig mit anderen Teilen des Querschnitts. Der Meinung Charcots, dass die Erkrankung primär ihren Sitz in den Ganglienzellen habe, stimmt von Leyden nicht bei. —

Die Veränderungen der Gefässe, die zahlreichen Körnchenzellen und die Bindegewebs-Wucherung bei Poliomyelitis führen Erb zu dem Schlusse, dass es sich bei der Kinderlähmung nicht um eine primäre Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen, sondern um eine acute interstitielle Myelitis handle. Erb fasst die Kinderlähmung als eine mehr oder weniger diffuse acute Myelitis der vorderen grauen Substanz auf, die in der Lumbal- und Cervical-Anschwellung ihre grösste Intensität erreiche und nur in diesen gewöhnlich dauernde und nicht restitutierbare Veränderungen hinterlässt. Eine mässige Weiterverbreitung des Prozesses auf die Umgebung der grauen sowohl wie der weissen Substanz ist in vielen Fällen vorhanden, immer aber secundär. —

Auch Schultze bekämpft Charcots Ansicht entschieden. Er hält eine so scharfe Isolierung, wie sie Charcot verlangt, nicht für möglich, da das feine Fasernetz in viel grösserer Ausdehnung zerstört sein könne als die Ganglienzellen. Weiterhin kommt nach Ansicht dieses Autors eine isolierte Erkrankung der Ganglienzellen, wie sie Charcot beschreibt, nie durch das ganze Rückenmark verbreitet, sondern immer nur an einzelnen Stellen vor; ferner haben die in früheren Stadien als von Charcot untersuchten Fälle übereinstimmend myelitische Erweichungs-Herde ergeben, endlich spricht auch der fieberhafte Verlauf für einen entzündlichen Prozess. —

Auch Roger und Damaschino wiesen in ihren Fällen entzündliche Erweichungs-Herde nach, in deren Bereich die Ganglienzellen geschwunden, die Nervenfasern zerstört oder atrophisch geworden waren. Die Gefässwände waren verdickt, nur in den perivasculären

Scheiden sah man reichlich Körnchenzellen. Die vorderen Wurzeln waren atrophisch. —

Friedländer konnte auf Grund der Beobachtung von 3 Fällen Erbs Ansicht von dem Prädilektions-Sitz der Affektion in Hals- und Rückenmark bestätigen, behauptete aber ferner, dass die Erkrankung der Ganglienzellen als eine der acuten Polio-Myelitis konstant zukommende Erscheinung zu betrachten sei. —

Eisenlohr ist auf Grund seiner Befunde mit Schultze und von Leyden ebenfalls gegen Charcots Auffassung und findet selbst die Bezeichnung Roths „interstitielle Myelitis" zu eng; er erkennt das Wesen des Prozesses in einer alle Gewebe, die Gefässe besonders mit umfassenden Myelitis. —

Dagegen sieht Stadelmann das primäre der Erkrankung in dem Ergriffensein der Ganglienzellen. —

Drummond beschrieb einen Fall der einen Tag nach dem Auftreten von Lähmungs-Erscheinungen zur Autopsie kam. Die Vorderhörner befanden sich in der Gegend der 3. und 4. Hals-Nerven, ebenso wie die benachbarte Nerven-Substanz in den Vordersträngen im Zustand der roten Erweichung. Die krankhaften Veränderungen erstreckten sich sogar auf den vorderen Teil der Hinterhörner. Die Gefässe waren stark dilatiert und mit Blut gefüllt; die Ganglienzellen waren aufgeschwollen und von körniger Beschaffenheit, manche ganz von Blut umgeben. Dagegen schien die Zahl der Ganglienzellen in keinem der beiden Vorderhörner wesentlich vermindert. Die Intensität der Veränderungen war bald im linken, bald im rechten Vorderhorn stärker. —

Rissler kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass es sich bei der Poliomyelitis

um einen primären Prozess in den Ganglienzellen handelt und dass die Veränderungen an den Gefässen secundär seien. —

Gowers gibt in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten folgende Beschreibung der Poliomyelitis: Die Vorderhörner im Hals- und Lendenmark zeigen erweichte Stellen zuweilen mit hämorrhagischer Infiltration. Blut-Extravasate, die sich um die Gefässe ringsum ansammeln, sind oft mit anderen Zellen, wie man sie bei Myelitis häufig trifft, durch die graue Substanz verstreut; ausserdem bemerkt man zahlreiche Körnchenzellen und andere Degenerations-Erscheinungen der nervösen Substanz. Die motorischen Nerven-Elemente sind fast ganz geschwunden. An weniger stark veränderten Stellen zeigt sich eine Infiltration von Leukocyten, ferner Körnchenzellen zwischen geschwollenen und gequollenen Nervenfasern. Die krankhafte Affektion kann sich auch in geringem Grade über die Vorderhörner hinaus erstrecken. Diese Symptome sprechen nach des Autors Ansicht für eine interstitielle Entzündung der grauen Substanz. —

von Kahlden veröffentlicht 3 Fälle, bei denen das Ergriffensein der Ganglienzellen und die Atrophie der vorderen Wurzeln das anatomische Bild beherrschte, während das interstitielle Gewebe in diesen Fällen gar keine oder nur geringe Veränderungen aufwies. „Bemerkenswert ist", sagt der Autor, „und allen 3 Beobachtungen gemeinsam der ganz geringfügige Schwund der Nervenfasern in der grauen Substanz, der in gar keinem Verhältnis zu dem reichlichen Untergang der Ganglienzellen steht und nicht übereinstimmt mit den Angaben der meisten früheren Untersucher."

Auf Grund seiner Beobachtungen neigt sich von Kahlden der Auffassung von Charcot zu. Für diese spricht nach seiner Ansicht, dass der ganze Prozess in allen bekannten Fällen an einzelne Gruppen von Ganglienzellen in seiner Lokalisation sich angelehnt hat. Wenn man zu Gunsten der Auffassung einer primär interstitiellen Veränderung der Vorderhörner anführt, dass diese Lokalisation durch Versorgung verschiedener Ganglienzellengruppen mit verschiedenen Gefässen bedingt sei, so hält dem von Kahlden entgegen, dass überhaupt die Frage, ob für die einzelnen Gruppen von Ganglienzellen verschiedene Gefäss-Versorgungen bestehen, noch nicht entschieden ist. Wenn also in der Art der Gefäss-Versorgung der Grund für die eigentümliche Lokalisation der Atrophie nicht liegen kann, schliesst von Kahlden weiter, so bleibt kaum eine andere Möglichkeit übrig, als die Annahme, dass die einzelnen Gruppen von Ganglienzellen primär von der Atrophie befallen werden. Es kommt hiezu noch ein weiteres Moment. Die Angaben von Charcot, dass stellenweise das Zwischengewebe unverändert sei, ist durch eine ganze Reihe nachfolgender Beobachtungen bestätigt worden. Die meisten Beobachter geben an, dass das Grundgewebe verdichtet sei, andere beschreiben es als deutlicher fasrig wie in der Norm. In noch anderen Fällen, bei denen die Veränderungen etwas hochgradiger waren, wird von einer Sklerose gesprochen. Es nötigen also die Veränderungen der Grundsubstanz, wo solche überhaupt vorhanden sind, durchaus nicht zu der Annahme, dass es sich um einen primär interstitiellen Prozess handle; sie machen es vielmehr gerade wegen ihrer Geringfügigkeit wahrscheinlich, dass sie nur die secun-

däre Folge eines primären Schwundes der Ganglienzellen sind. —

Dem gegenüber verficht von Leyden und seine Schule den Standpunkt, dass die Charcot'sche Lehre von der primären Erkrankung der Ganglienzellen sich nicht aufrecht erhalten lasse. Im Hinblick auf die neueren Beobachtungen von Schultze, Marie, Goldscheider, Siemerling und Redlich vertritt er die Auffassung, dass es sich bei der Poliomyelitis um einen von den Gefässen ausgehenden Prozess handelt. Nach seiner Ansicht werden nicht bestimmte Ganglienzellen, wie Charcot und seine Schüler behaupten, betroffen, sondern die Auswahl der erkrankten Ganglienzellen geschieht nach Gefäss-Bezirken. —

In neuester Zeit scheint das Interesse für die pathologische Anatomie der Poliomyelitis wesentlich abgenommen zu haben. Die Fälle, die in den letzten Jahren veröffentlicht worden sind, beschäftigen sich vorzugsweise mit den klinischen Erscheinungen dieser Krankheit und mit der Deutung derselben. —

Nur wenige anatom. Untersuchungen liegen vor.

Nach Thérèse ist die Poliomyelitis acuta durch Infektionen verschiedenen Charakters bedingt, welche zu Herden acutester Myelitis in bestimmten Gefäss-Bezirken führen, mit konsekutiver Degeneration derjenigen nervösen Elemente, welche im destruierten Abschnitt ihr trophisches Centrum haben. —

Brommer hat unter Kahldens Leitung einen Fall untersucht, welcher nach Brommer die Ansicht stützt, dass bei der Poliomyelitis die Erkrankung der Ganglienzellen das primäre Moment sei, an welche sich alle anderen Veränderungen anschliessen. Der Beob-

achter gründet seine Annahme einer primären Ganglienzellen-Erkrankung auf folgende Punkte:

1) auf das Schwinden der Ganglienzellen in Gruppen und den Wechsel dieser Gruppen in den verschiedenen Rückenmarks-Segmenten.

2) auf die relativ geringfügige Verringerung der Zahl markhaltiger Nervenfasern; bei einer primären interstitiellen Entzündung müssen an einzelnen Stellen sämtliche Nervenfasern zu Grunde gehen.

3) Das Grundgewebe selbst zeigt keinerlei stärkere, namentlich keine herdförmige Verdichtung. —

Hirsch fand in seinem Falle in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden stark ausgesprochenen Ganglienzellenschwund oder Ganglienzellen-Veränderungen. Im Halsmark war besonders das linke Vorderhorn wesentlich schmäler und arm an Ganglienzellen, ebenso im mittleren Lumbal-Mark, sonst waren die Veränderungen zumeist beiderseitig. Von der grauen Substanz ausgehend bestand eine ausgesprochene Wucherung des Stützgewebes, in allen Teilen der weissen Substanz. Hirsch deutet seinen Fall als interstitielle Myelitis wahrscheinlich vasculären Ursprungs mit secundärer Atrophie der Ganglienzellen. —

Mott untersuchte das Rückenmark eines 5 Monate alten Kindes, das 16 Tage nach dem Auftreten der Lähmung gestorben war. Von der Mitte des Dorsal-Marks an nach abwärts bestanden schwere Veränderungen der Ganglienzellen und der Strangsysteme. Auf Longitudinal-Schnitten erkannte man, dass die graue Substanz entsprechend der Verbreitungs-Bezirke der End-Arterien einer kompleten Nekrose anheimgefallen war; die Gefässe zu jeder Seite der vorderen

Fissur waren entzündlich infiltriert. Die Ganglienzellen, besonders die an der Basis der Vorderhörner waren teils zerstört, teils schwer geschädigt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren schwer erkrankt. Die Degeneration nahm nach oben zu ab. —

Bielschowsky untersuchte das Rückenmark eines 17jährigen, der im Alter von 9 Jahren eine paraplegische Lähmung durchgemacht hatte. Der Ganglienzellenausfall war auf dem Querschnitte in denjenigen Gebieten am stärksten, welche dem Versorgungsgebiete der Central-Arterien angehören. An der Peripherie der Vorderhörner waren durchweg normale Ganglienzellen vorhanden. In den am schwersten erkrankten Höhen waren Zellen und Fasern zu Grunde gegangen. Auch die Neuroglia, im Bereich des Versorgungsgebietes der Central-Arterien war aufgelockert. Die Gefässwände und ihre Umgebung waren entzündlich verändert. In der ganzen Längenausdehnung des Rückenmarks fanden sich kleine Blutungen. — —

Es ist also auch in dieser Frage noch lange nicht das letzte Wort gesprochen. —

Über die Poliomyelitis der Erwachsenen liegen zu spärliche Berichte vor, um aus denselben allgemeine Schlüsse ziehen zu können. — —

Die Fälle von Myelitis disseminata gehören zum grossen Teil anatomisch nicht zur reinen Myelitis, da meist Pons und Medulla oblongata mitbefallen sind. Das anatomische Bild trägt vorwiegend den Charakter einer perivasculären Entzündung. Oppenheim rühmt von der Myelitis disseminata den benignen Verlauf; nur die besonders schweren, mit maligner Erkrankung komplizierten Fälle verlaufen letal. Diese Form der

Myelitis kommt nach Oppenheim vorwiegend im Anschluss an Infektionskrankheiten vor. —

Schliesslich wäre zur Vervollständigung des Ganzen noch Einiges über die chronische Myelitis anzuführen. — —

Die für die chronische Myelitis charakteristische Veränderung ist die Sklerose des Rückenmarks.

von Leyden war der erste, der experimentell nachgewiesen hat, dass aus acuter Myelitis eine Sklerose entstehen könne, indem er durch Arsenik-Injection in das Rückenmark eines Hundes eine Paraplegie bei demselben hervorrief und nach 14 Monaten eine typische Sklerose vorfand. Daher hat von Leyden als erster den Satz aufgestellt, „dass die Sklerose aus der acuten und subacuten Form sich entwickelt und als chronische Myelitis aufzufassen ist". Ja der Autor kommt auf Grund seiner ferneren Untersuchungen zu dem Resultat, dass die acute Myelitis im weiteren Verlauf stets in Sklerose übergeht, dass es also keine chronische Erweichung gibt. —

Auch nach Oppenheim ist die grösste Mehrzahl der chronisch verlaufenden Fälle einer Myelitis eine multiple Sklerose. —

Hallopeaus Standpunkt, der alle chronisch spinalen Prozesse als chronische Myelitis auffasst, so auch die sekundäre strangförmige Degeneration, ist nach von Leyden nicht mehr aufrecht zu erhalten. Dagegen stehen ganz sicher die disseminierte, die diffuse Sklerose und der sklerotische Herd zur Myelitis in Beziehung, da diese Prozesse dieselbe Lokalisation und Verbreitung wie die Myelitis haben. Erkrankungen, die unter dem Bild einer acuten Myelitis eingesetzt haben, bieten nach mehrjährigem Bestehen bei der

Autopsie das Bild einer Sklerose dar; doch muss nach den Angaben der Autoren der Krankheitsprozess mindestens ein Jahr bestanden haben, bevor eine Sklerose nachweisbar ist. —

Die chronische Myelitis kann genau wie die acute hinsichtlich ihrer Lokalisation in

Myelitis chron. transversa,
Myelitis chron. disseminata und
Myelitis chron. diffusa

eingeteilt werden. Oppenheim hat sogar einen Fall beobachtet, in welchem der Prozess sich vorwiegend an die graue Substanz hielt, also Myelitis chron. centralis bestand. —

Als anatomische Veränderungen werden von von Leyden für chron. Myelitis folgende angegeben:

„Es sind nur spärliche markhaltige Nervenfasern vorhanden, die meisten Fasern sind schmal, blass, varicös; dazwischen liegen marklose Nervenfasern, ferner stark pigmentierte, glänzende, öfters geschrumpfte Ganglienzellen neben normalen; zwischen den nervösen Elementen finden sich Körnchenzellen, zuweilen nur vereinzelt, zuweilen in reichlicher Menge; corpora amylacea sind vorhanden; die Blutgefässe mit stark verdickter, kernreicher Adventitia, in welcher Körnchenzellen und Pigment-Granulationen eingebettet liegen; die Gefässwände sind ebenfalls verdickt, homogen, das Lumen verengt, aber nicht verschlossen. Das Neurogliagewebe präsentiert sich als ein dichtes Netz feinster Fasern, welche sich stellenweise wellenförmig kräuseln. Es enthält zahlreiche, runde und ovale, scharf contourierte Kerne; ferner vielstrahlige Spinnenzellen mit ihren verästelten Ausläufern.“

Ein merkwürdiges Verhalten zeigen die Nervenfasern der weissen Substanz, die ihre Markscheide verlieren, während der Achsenzylinder bestehen bleibt. Diese Thatsache wurde zuerst von Charcot gefunden und allseits bestätigt. Jedoch auch eine bestimmte Zahl von Achsenzylindern geht zu Grunde und zwar im Centrum grösserer Herde, was Charcot auch zugibt. —

Im Gegensatz hiezu ist Popoff der Meinung, dass auch die Achsenzylinder zu Grunde gehen, sich aber bis zu einem gewissen Grade wieder regenerieren. Diese von Popoff als regenerierte Achsenzylinder gedeuteten nervösen Elemente wurden von Weigert vermittelst seiner neuen Färbungsmethode als Glia-Fasern erkannt. —

Trotz tiefgehender Sklerosierung bleiben auch in der grauen Substanz zahlreiche Ganglienzellen erhalten. Erst bei weit fortgeschrittener Sklerose schrumpfen sie und verlieren ihre Fortsätze. —

Charcot hat ferner eine gelbe Pigmentierung der Ganglienzellen bei Sklerose beschrieben. Ob dieser gelben Degeneration eine Bedeutung zukommt, wird von v. Leyden als zweifelhaft hingestellt.

Die Blutgefässe sind an Zahl vermehrt, die Gefässwände verdickt, sie scheinen glänzend und sclerotisch. Die Adventitia grösserer Gefässe bezw. die perivasculären Scheiden sind mit Kernen, Körnchenzellen, Fetttröpfchen, verändertem Blutfarbstoff und Pigment erfüllt. Hiebei handelt es sich nach Charcot um eine secundäre Infiltration der perivasculären Scheiden mit Fett, zuweilen auch mit Myelin. Die Sklerose der Gefässwände ist meist durch das ganze Rückenmark verfolgbar und natürlich im Bereich der erkrankten

Herde am stärksten. Manche Untersucher fanden gar keine Gefäss-Veränderungen, andere wieder sahen wohl solche, doch nur in geringem Grade.

Die Beziehung der Herde zu den Gefässen wurde von Westphal und namentlich von Ribbert nachgewiesen und auch andere Autoren konnten dieselbe bestätigen.

Auch Goldscheider hat im Jahre 1896 einen Fall veröffentlicht, der unzweideutig den Zusammenhang der Affektion mit den Gefässen erkennen liess.

Hiedurch gewinnt die Auffassung von v. Leyden, der die Sklérose en plâques aus einer acut myelitischen Veränderung von vasculärem Charakter hervorgegangen wissen will, eine neue Stütze.

— — — — — — — — — — — —

Der Fall, der nun hier untersucht werden soll, hat folgende Krankengeschichte, die Herr Geheimrat von Leube mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte:

Ein 65jähriger Hausdiener, Johann K., stammt aus gesunder Familie und ist selbst früher nur magenkrank gewesen. Vor $1^1/_2$ Jahren, also im Oktober 1901 ist er eine Stiege hinuntergefallen und klagt seit dieser Zeit über Schmerzen in den Füssen und grosse Müdigkeit. Er konnte jedoch noch bis August 1902 seinen schweren Dienst versehen. Nach dieser Zeit war er meist bettlägerig. Das Gehen verursachte ihm immer grössere Mühe; Ende Januar 1903 will er mit den Füssen schleudernde Bewegungen beim Vorwärtsgehen gemacht haben, dann konnte er überhaupt nicht mehr ausgehen, sondern musste das Bett hüten.

Bei der Untersuchung zeigte sich, dass der anämische Patient sich im Bette spontan ohne Unter-

stützung der Arme aufrichten kann; die motorische Kraft der Arme ist also intakt; ebenso an der Brust-, Schulter-, und Bauchmuskulatur keine Veränderungen; das Gehen ist ihm unmöglich, er bringt die Beine nicht nach vorne und der Oberkörper fällt vornüber; auf Aufforderung vermag der Kranke nur langsam und unvollkommen die Oberschenkel dem Unterleib zu nähern; passiv ist diese Bewegung möglich; es ergibt sich bei der Widerstands-Bewegung, dass die Schwäche hauptsächlich im m. ileopsoas rechts und noch stärker links ihren Sitz hat, während dagegen die Antagonisten des Ileopsoas gut funktionieren. Innen-Rotatoren rechts besser als Aussen-Rotatoren; links beide Gruppen gut; in den Add- und Abduktoren geringe Parese.

Sensibilität: Bei der ersten Prüfung ergibt sich, dass für sämtliche Sensibilitäts-Qualitäten: Tast-, Temperatur- und Schmerz-Empfindung eine leichte Herabsetzung an beiden Unterschenkeln angegeben wird besonders an den Füssen dorsal- und plantarwärts. Wenn die Beine ruhig liegen, ist kein Tonus, kein Spasmus vorhanden; Muskeln sind schlaff, passiven Bewegungen setzt der Patient Widerstand entgegen, angeblich weil sie ihm schmerzhaft sind. Patellar-Sehnenreflexe fehlen vollständig, ebenso Fusssohlen-Sehnenreflexe; Cremaster-Reflexe nicht möglich wegen vorhandenen Skrotalbruchs. Bauchdecken-Reflex fehlt unterhalb des Nabels ebenfalls, oberhalb desselben leicht angedeutet.

Die Augen-Untersuchung ergibt, dass die Sehschärfe beiderseits, nicht herabgesetzt ist; äussere Augenmuskeln funktionnieren korrekt; Pupillen-Reaktion auf Lichteinfall ist sehr gering, jedoch sicher

vorhanden; Consens- und Convergenz-Reaktion ebenso. Augenhintergrund ohne Veränderungen.

Auf diese Erscheinungen hin, auf den Reflex-Mangel und die Paresen und die Sensibilitäts-Störungen wurde die Diagnose Myelitis gestellt.

6. IV. Seit einigen Tagen besteht stärkerer Spasmus, Patient klagt über starke Schmerzen im Kniegelenk, die besonders Mittags auftreten und über Zuckungen.

20. IV. Linkes Kniegelenk hat sich gebessert, ist jedoch noch nicht ganz abgeschwollen. Babinsky'sches Phänomen ist nicht deutlich auslösbar. An beiden Fersen links stärker als rechts besteht Gangrän, ferner Dekubitus.

27. V. Die geistigen Fähigkeiten haben in den letzten Tagen stark nachgelassen. Dekubitus ist an verschiedenen Stellen vorhanden. — Auf den Lungen vereinzeltes Rasseln. Sonst Zustand unverändert.

4. VI. Dekubitus schreitet sehr schnell voran. Am rechten Auge heute ein infizierter Substanzverlust des inneren unteren Hornhaut-Quadranten; das Ulcus ist ziemlich tief bis in die Descemet'sche Membran gehend; Hypopyon der vorderen Kammer. Rechts Entropium palpeprae infer. Links mehr wie rechts Catar. senilis incipiens.

10. VI. Seit heute morgen grosse Schwäche, auf der Lunge links unten handbreite Dämpfung.

11. VI. morgens $8^1/_4$ Uhr: Exitus letalis.

Die Obduktion, die am 12. VI. 03 vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Ziemlich abgemagerter Körper, beiderseits Anschwellungen in der Leistengegend. Mit dem Nabel adhaerent und mit ihm durch einen dicken fibrösen

Strang verbunden; ein Divertikel des Ileum, 8 cm lang und an der Abgangsstelle 5 cm breit.

Bei genauer Untersuchung erweisen sich die oben erwähnten Anschwellungen als mächtige Hydrocelen, rechts auch Hydrocele funiculi spermatici. In der linken Pleura-Höhle eine trübe, gelbliche Flüssigkeit, die Pleura mit Fibrin bedeckt.

Herzbeutel fast leer; Herz schlaff, dilatiert; Herzfleisch braun; im Mediastinum eine schwarze, indurierte, einen grossen Kalkknoten enthaltende Lymphdrüse; rechts ist das Herz auch stark von Fett durchwachsen; geringe Sklerose der Aorta.

Beide Lungen stark emphysematös. Eine kleine Narbe in der rechten Lungenspitze; rechter Oberlappen lufthaltig; nur ganz kleine Stückchen sinken im Wasser unter; auch in der linken Spitze eine Narbe; der hintere Teil des Oberlappens stark ödematös und von grau-rötlichen körnigen Herdchen durchsetzt; Unterlappen zeigt die Bronchien voll Eiter; zusammenhängende, schlaffe Infiltration; nur in der Spitze des Unterlappens einige kernige diskrete Herde.

Milz $14^1/_2$ cm lang, $8^1/_2$ cm breit, 5 cm dick, etwas vergrössert, Pulpa musartig erweicht, dunkelrot.

Leber zeigt Kapsel-Verdickungen besonders in der unteren Hälfte des rechten Lappens; die Leberläppchen braunrot, mit gelb-weisser Peripherie, gut abgrenzbar.

Nieren: von der Kapsel löst sich nur das äussere Blatt; Rinde etwas schmal, trübgrau gefärbt.

Hirn ohne Besonderheiten.

In der Intumescentia cervicalis des Rückenmarks: grau-rötliche Vorfärbung des Seitenstrangs; das erhält sich im ganzen Halsmark; auch im oberen Brust-

mark Erweichung und rötliche Verfärbung der Hinterstränge; im mittleren Brustmark ist die Veränderung auch vorhanden, doch geringer; gegen das untere Brustmark zu hyperämische Fleckung der Hinter- und Seitenstränge bis in das Vorderstranggrundbündel hinein. Die Veränderungen nehmen im unteren Brustmark an Intensität zu.

Oberes Lendenmark zeigt geringe Verfärbung der Hinterhörner; im mittleren Lendenmark sind die Hinter- und Seitenstränge stark grau verfärbt; das erhält sich im ganzen unteren Lendenmark.

Pathol. anatomische Diagnose:

Emphysema, Ödema pulmonum, Bronchopneumonia praecique sinistra, Bronchitis, Pleuritis serofibrinosa sin., Myodegeneratio fusca cordis, Dilatatio cordis, Intumescentia lienis, Nephritis parenchymatosa acuta, Hepar fuscum, Myelitis diffusa praecique funiculorum poster. et later. praecique partis lumbalis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Stellen des Rückenmarks Stücke herausgeschnitten und teils in Formol, teils in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet.

Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Mallory und Weigert.

Schnitte durch das Halsmark zeigen bei Hämatoxylin-Eosin und van Gieson-Färbung und bei ganz schwacher Vergrösserung eine förmliche Überschwemmung des Querschnitts mit corpora amylacea. Diese Gebilde sind an der Peripherie des Rückenmarks, dann ferner in der nächsten Umgebung der Rückenmarksgefässe, endlich in der Umgebung des Central-

Kanals besonders reichlich angehäuft, aber auch sonst mehr diffus in der Rückenmarks-Substanz zerstreut. Von der Massenhaftigkeit ihres Vorkommens vermag eine Schilderung nur einen sehr unvollständigen Begriff zu geben. Es ist bemerkenswert, dass die graue Substanz, besonders die Gegend der grossen Ganglienzellengruppen von der Anhäufung mit corpor. amylacea ziemlich verschont ist. Die pia mater zeigt normale Verhältnisse; da und dort findet man in den Maschen der Arachnoidea verkalkte Schichtungskörper eingelagert. Auch in den Nervenwurzeln sind bei der Hämatoxylin-Färbung nennenswerte Veränderungen nicht aufzufinden. Bei stärkerer Vergrösserung ist in den Pyr. Vord. Str., ferner auch in den Pyr. S. Str. und Kleinhirn S. Str. und in den Hintersträngen eine Erweiterung der Gliamaschen mit Schwund der Achsenzylinder zu konstatieren. Irgendwo nennenswerte Zell-Anhäufungen (Leukocyten, Körnchenzellen etc.) sind in den degenerierten Gebieten nicht nachzuweisen. Auch die Gefässe zeigen keine besonderen Veränderungen, so dass das ganze Bild in den degenerierten Herden dem gewöhnlichen Befund bei der secundären Degeneration entspricht. Nur hie und da sieht man, besonders an den Stellen, wo sehr viele corpora amylacea liegen, einige rundliche Kerne, im Bereich der Adventitial-Scheide der Gefässe, ferner kann man da und dort in den degenerierten Partien eine Erweiterung der Gefässe, aber ohne Veränderung der Wand erkennen. Mallory-Präparate lassen den Untergang der Achsenzylinder in den degenerierten Teilen verfolgen, sie zeigen auch hie und da im Bereich der erweiterten Glia-Maschen eine Körnchenzelle. Eine nennenswerte Veränderung der Glia ist nicht vor-

handen, ihr Maschenwerk scheint nur auseinandergedrängt.

Nach Weigert gefärbte Präparate zeigen, dass in den erwähnten Degenerations-Stellen auch die Markscheiden zum grössten Teil zu Grunde gegangen sind; da, wo sie noch erhalten sind, erscheinen sie vielfach gequollen und für die Markscheiden-Färbung wenig zugänglich; oft findet man gut erhaltene Achsenzylinder in stark gequollenen Markscheiden. Was den Zustand der austretenden Nerven anlangt, so trifft man hier dasselbe in vorderen wie in hinteren Wurzeln, neben normalen zahlreiche in Zerfall begriffene Markfasern, besonders solche mit gequollener und sich nur teilweise in Form eines schwarzen, den Achsenzylinder umspinnenden Netzes sich färbenden Markscheide. Querschnitte besonders durch hintere Wurzeln zeigen eine bedeutende Rarefikation der markhaltigen Fasern. Was endlich die Ganglienzellen in der grauen Substanz anlangt, so sind nennenswerte Veränderungen nicht vorhanden. Jedenfalls sieht man sehr viele durchaus normale Ganglienzellen, daneben solche, welche eine partielle meist zentrale Chromatolyse erlitten haben. Querschnitte durch das Brustmark zeigen bei Kernfärbungs-Methoden wiederum die kollosal ausgedehnte Anhäufung der corpora amylacea.

Schnitte durch verschiedene Höhen des Brustmarks: Von entzündlichen Erscheinungen ist auch hier wieder nichts zu bemerken. Die da und dort gefundene, sich in sehr mässigen Grenzen haltende Anhäufung von Rundzellen in den Gefässscheiden kann durchaus nicht als entzündlich betrachtet werden, sondern muss bei den ausgedehnten Zerfalls-Vorgängen mit dem Prozesse der Resorption und des Transports

der Zerfalls-Produkte in Zusammenhang gebracht werden. Auch in den Schnitten durch das ganze Brustmark treten die im Halsmark gefundenen Degenerationen in den Vorder- Seiten- und Hintersträngen wiederum hervor. Sie bieten hier dasselbe histol. Bild wie es für das Halsmark beschrieben wurde. Besonders reich sind die Zerfallsprozesse im Bereich der Hinterstränge entwickelt und über den ganzen Bereich dieser Stränge ausgebreitet. Mallory-Präparate zeigen wieder den ausgedehnten Schwund auch der Achsenzylinder in den Degenerations-Bezirken. Die Weigertsche Markscheidenfärbung zeigt, dass auch die Myelin-Scheiden der Nervenfasern in den genannten Stellen zu Grunde gegangen sind, so besonders in der Kleinhirn S. Str. Bahn, geringer in den Pyram.-Bahnen und besonders ausgedehnt in den Goll'schen und den medialen Teilen der Burdach'schen Stränge. In den Pyr.-Bahnen, sowohl Vorder- wie Seitenstrang-Bahnen erscheint die Degeneration grossenteils im Beginn, man findet überall gequollene und im beginnenden Zerfall begriffene Markscheiden, aber nicht den so kompleten Zerfall, wie er im Halsmark nachgewiesen werden konnte. Für die austretenden Nerven gilt das für das Halsmark Gesagte. Was die Ganglienzellen anlangt, so finden sich neben wohl erhaltenen auch solche, in welchen die Nissl'schen Körperchen aufgelöst sind und in welchen der Kern sich nur undeutlich oder gar nicht mehr darstellen lässt. Auch ziemlich stark pigmentierte Ganglienzellen finden sich; doch dürfte das eine Erscheinung sein, die mit dem Alter des Patienten in Zusammenhang zu bringen ist. Jedenfalls sind aber sichtbare Ganglienzellen-Degenerationen vorhanden.

Im Lendenmark findet man die pia mater von der vorderen Cirkumferenz etwas verdickt und mit verästelten Pigmentzellen versehen, sonst herrschen hier ganz ähnliche Verhältnisse wie in Hals- und Brustmark, wiederum reichliche corpora amylacea, sowohl in den nicht degenerierten als auch in den entarteten Bezirken, wiederum das Fehlen entzündlicher Veränderungen sowohl am Gefäss-Apparat als auch sonst, wiederum die Degeneration in den verschiedenen Strängen; die corpora amylacea sind teilweise auch ausserhalb des Rückenmarkes, in den Lymphgefässen der pia, bez. der Nervenstämme vorzufinden. Bemerkenswert ist auch das schon vorher hervorgehobene, relative Verschontbleiben der grauen Substanz von den corpora amylacea; nur im Bereich des Central-Kanals sind sie reich vorhanden entsprechend den hier verlaufenden grossen Gefässen mit ihren mächtigen Lymphscheiden. Als ein besonderer Befund muss die Anwesenheit von Leukocyten-Thromben in einigen Venen der pia, auch solchen grösseren Kalibers erwähnt werden. Diese Thromben sind auffallend reich an den grossen monornucleaeren Leukocyten-Formen. Die Degenerations-Prozesse sind wieder sehr stark und genau von derselben Art der histologischen Erscheinung wie im Hals- und Brustmark, besonders ausgedehnt erscheinen sie im Bereich der Hinterstränge, sie sind aber auch in den Pyram. S. Strängen in den Kleinhirn S. Str. sehr deutlich ausgesprochen. Die Hinterstränge sind nahezu vollständig zu Grunde gegangen, wie dies besonders die Weigert'sche Färbung lehrt. Ausserdem macht sich auch in den anderen Querschnitten eine durch Hals- und Brustmark zu konstatierende, ganz geringe Rand-Degeneration bemerk-

bar. Entsprechend dem starken Zerfall im Bereich der Hinterstränge sind auch die hinteren Nervenstämme stark degeneriert; aber wie auch aus der früheren Schilderung hervorgeht, so sind hier die Degenerationsprozesse in den Nervenfasern nicht sehr weit vorgeschritten; denn man findet vorwiegend nur geschwollene und variköse Markscheiden oder mangelhaft färbbare Markscheiden, aber weniger einen völligen Schwund. Die pia des Lendenmarks erscheint ein wenig dicker als normal und weist auch einen starken, wenn auch im Ganzen nur mässigen Reichtum an kleinen einkernigen Rundzellen auf. Die Ganglienzellen-Verhältnisse sind im Lendenmark dieselben wie im Brust- und Halsmark, die meisten Ganglienzellen sind erhalten, daneben finden sich einige degenerierte. —

Fassen wir unseren Befund zusammen, so ergab sich als anatom. Substrat der im wesentlichen durch Sensibilitäts-Störungen, Paresen und Reflex-Störungen charakterisierten klinischen Erscheinungen eine ziemlich diffuse über das ganze Rückenmark verbreitete, an einzelnen Stellen mit besonderer Intensität auftretende und ganz besonders in den Hintersträngen entwickelte Degeneration der markhaltigen Nervenfasern und Achsenzylinder. Diese Degeneration war vorzüglich auf die weisse Substanz ausgedehnt, in den Rückenmarks-Wurzeln besonders den hinteren, konnten geringfügige Degenerationen ebenfalls nachgewiesen werden. Der Schwund der Markscheiden und Achsenzylinder war besonders an den Stellen von intensiverem Zerfall verbunden mit einer bemerkenswerten Erweiterung der Glia-Maschen. Glia-Wucherungen waren nirgends nachzuweisen, ebensowenig Gefäss-Veränderungen, abgesehen von einer stellenweise sehr deut-

lichen Erweiterung der Gefässe in den degenerierten Partien. Die Wandungen der Gefässe waren jedoch unverändert; Zell-Anhäufungen, welche als entzündliche angesprochen werden hätten können, waren nicht nachweisbar. Wohl war hie und da eine mässige Ansammlung von einkernigen Elementen (Leukocyten) in den Lymphscheiden der Gefässe zu bemerken, jedoch konnte diese Erscheinung nicht im Sinne eines Entzündungsprozesses verwendet werden, da dergleichen Dinge bei degenerativen Erkrankungen des Rückenmarks immer vorkommen. Es handelt sich dabei um eine Teil-Erscheinung der an die Degeneration sich anschliessenden Resorptions-Vorgänge, um Anhäufung von mit Zerfalls-Produkten beladenen Leukocyten (Körnchenzellen) in den perivasculären Lymphscheiden. Es waren auch diese Anhäufungen so gering ausgebildet, dass sie durchaus in den Hintergrund rückten. Im Vordergrund des Interesses stand die ausgebreitete Degeneration der markhaltigen Nervenfasern und eine anscheinend damit in einigem Zusammenhang stehende Anhäufung von corpora amylacea von einer Ausdehnung und Menge, wie man sie nur selten zu sehen bekommt. Die Lymphscheiden der Gefässe waren auch mit diesen letzteren Gebilden geradezu vollgestopft. Unsere Untersuchung über die Herkunft dieser corpora amylacea führte leider nicht zu einem absolut sicheren Resultat. Jedoch konnte es im höchsten Grade als wahrscheinlich hingestellt werden, dass sich die betreffenden Gebilde aus den zerfallenen Nervenfasern (Myelin und Achsenzylinder-Substanz) entwickelten. Jedenfalls fanden wir Stellen, wo die corpora amylacea in den Glia-Maschen an Stelle zu Grunde gegangener Nervenfasern lagen und

wir trafen hier auf Übergänge von ganz kleinen corpora amylacea, deren Querschnitt den Durchmesser einer Nervenfaser kaum übertraf bis zu den ganz grossen Körperchen, welche ein Vielfaches des Querschnitts einer markhaltigen Nervenfaser darstellen — und es lagen alle diese Gebilde mit den mannigfachsten Zwischenformen an Stelle zu Grunde gegangener Nervenfasern innerhalb von Glia-Maschen. Danach müssen wir es als sehr wahrscheinlich bezeichnen, dass die zerfallenen Nervenfasern das Material zur Bildung der corpora amylacea abgaben. Ihr überreichliches Auftreten in unserem Falle steht auch in gutem Einklang mit den ausgedehnten Zerfalls-Prozessen in der Nerven-Substanz, die wir nachweisen konnten. Freilich muss in Bezug auf die corpora amylacea auch an das vorgeschrittene Alter des Patienten gedacht werden, da man im Rückenmark alter Leute stets mehr oder weniger reichlich die betreffenden Körperchen antrifft, jedoch müssen wir die ausserordentliche Massenhaftigkeit der corpora amylacea in unserem Fall besonders betonen und daher an ihrer patholog. Bedeutung in unserem Falle festhalten.

Von einer Myelitis, also einer Entzündung des Rückenmarks, in unserem Falle zu sprechen, liegt nach dem bisher Gesagten nicht der mindeste Grund vor; der ganze Prozess ist vielmehr ein rein degenerativer und wir sind in der glücklichen Lage, für das Zustandekommen der ganzen Veränderung eine plausible Ursache namhaft zu machen. Wir kommen auf Cirkulationsstörungen zurück und weisen in dieser Beziehung in erster Linie auf die vorgefundenen Thrombosen in den pialen Venen hin, so dass also unser Fall eine Bestätigung der von Tietzen vertretenen

Ansichten über das Zustandekommen der sog. Myelitis bildet.

Freilich möchten wir uns vor einer Verallgemeinerung unseres Befundes hüten und unsern Fall nur in dem Sinne verwerten, dass wir sagen: unter den vielen Ursachen, die zu Degenerationen im Rückenmark führen können, spielen Cirkulations-Störungen, insbesondere auch Venen-Thrombosen eine bemerkenswerte Rolle. —

Wir befinden uns mit dieser Ansicht im allgemeinen auch in Übereinstimmung mit Schmaus und mit Küstermann.

Schliesslich sage ich Herrn Professor Dr. Borst für die Anregung zu diesem Thema, für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei demselben meinen ergebensten Dank. Ebenso danke ich Herrn Geheimrat v. Rindfleisch für die freundl. Übernahme des Referats.

Litteratur.

1. Tietzen Joh., Die acute Erweichung des Rückenmarks, Inaugural-Dissert. Marburg 1886.
2. Engelken, Beiträge zur Pathologie der acuten Myelitis, Inaugural-Dissert. Zürich 1869.
3. C. Nauwerk, Zur Entstehung der Rückenmarks-Erweichung, Tübingen, Band II, herausgegeben von Ziegler und Nauwerk.
4. C. v. Kahlden, Über die Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks, Band XIII, Beiträge zur pathol. Anatomie und allgemeinen Pathologie, herausgegeben von Ziegler.
5. v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, Wien 1897.
6. Schmaus, Myelitis: Ergebnisse der speziellen pathol. Morphologie und Physiologie, herausgegeben von Lubarsch-Ostertag, Wiesbaden 1896, Band III, Suppl. Spez.
7. Lauenstein, Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1877 Bd. XIX.
8. Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis, Berliner klin. Wochenschrift 1891.
9. Leyden, Über acute Myelitis, Deutsche mediz. Wochenschrift 1892.
10. Mannkopf, Über acute Myelitis, amtl. Bericht über die XL. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Hannover 1866.
11. Mendel's Jahresberichte über die Neurologie und Psychologie I, II, III, IV, V; 1897—1901.

Lebenslauf.

Ich, Max Sichel, bin geboren am 19. März 1879 als Sohn des Kaufmanns A. Sichel in Gemünden a/Main (U.-Franken), besuchte das Gymnasium in Würzburg, das ich im Jahre 1899 absolvierte. Dann studierte ich 5 Semester an der Julius-Maxim.-Universität in Würzburg und bestand dortselbst die ärztliche Vorprüfung. Hierauf besuchte ich 2 Semester lang die Friedr. Wilhelm-Universität in Berlin und beschloss dann meine Studien in Würzburg, woselbst ich mich auch dem ärztlichen Staats-Examen unterzog.